

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Pierre THIVET

Né le 28 mars 1906, à Arrigny (Marne)

Anémie Vermineuse Expérimentale
dûe à l'Ancylostoma caninum

Président de Thèse : M. le Professeur BRUMPT

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

Anémie Vermineuse Expérimentale
dûe à l'Ancylostoma caninum



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Pierre THIVET

Né le 28 mars 1906, à Arrigny (Marne)

**Anémie Vermineuse Expérimentale
dûe à l'*Ancylostoma caninum***

Président de Thèse : M. le Professeur BRUMPT

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENNORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	II. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses.....	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SERGENT.
	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

MM.

ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.	JOANNON. Hygiène.
AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
BÉNARD Henri. Pathologie médicale.	LAROCHE Guy. . Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
BUSQUET. Pharmacologie.	LIAN. Pathologie médicale.
CADENAT. Pathologie chirurgicale.	MILLOT. Histologie.
CATHALA. Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgicale.
CHABROL. Pathologie médicale.	MOREAU. Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.	MOURE. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. Physique.	OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
DONZELOT. . . . Pathologie médicale.	OLIVIER. Anatomie.
EGALLE Obstétrique.	PIÉDELIEVRE. . Médecine légale.
FEY. Urologie.	PORTES. Obstétrique.
GASTINEL. . . . Bactériologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.	RICHET. Physiologie.
DE GAUDART	SANNIÉ. Chimie biologique.
d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.	SÉZARY. Dermatologie et syphili-
GIROUD. Histologie.	graphie.
HARVIER Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT
HAZARD. Pharmacologie.	(Pasteur). . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE . . Anatomie.	VAUDESCAL . . . Obstétrique.
HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.	VELTER. Ophtalmologie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

MM.

GUENIOT. Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
LEQUEUX. Obstétrique.	RETTNER. Histologie.
LEROUX. Anatomie pathologique.	ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, Professeur sans chaire. . .	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

en témoignage d'affection et de reconnaissance.

A Monsieur le PROFESSEUR E. BRUMPT.

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Secrétaire Général de l'Institut de Médecine Coloniale,
Directeur de l'Ecole de Malariologie,
Président de la Société de Pathologie Exotique,
Officier de la Légion d'honneur.

*qui nous fait l'honneur de présider
cette thèse,*

Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Les affections dues à la présence d'helminthes dans l'organisme sont bien connues, tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Les animaux, qui hébergent beaucoup plus d'espèces de parasites que l'homme et surtout en bien plus grand nombre, leur instinct ne leur permettant pas toujours d'éviter les causes de contamination massive, présentent des affections vermineuses intenses donnant une symptomatologie variable, traduisant non seulement des troubles de localisation, mais encore des troubles généraux graves parmi lesquels l'anémie s'observe assez fréquemment.

Les animaux domestiques dont nous connaissons le mieux la pathologie en donnent de nombreux exemples. Le mouton douvé meurt cachectique et profondément anémié ; certains spirptères sont capables de déterminer des anémies pernicieuses chez ces mêmes moutons et même chez le cheval ; le bothriocéphale et l'ankylostome provoquent de l'anémie chez le chat et chez le chien. On pourrait ainsi multiplier les exemples.

L'anémie vermineuse s'observe donc fréquemment et n'est pas l'apanage d'une seule catégorie d'helminthes : trématodes, nématodes et même cestodes sont capables de la provoquer.

Cette anémie est en général du type plastique, se manifestant dans la composition sanguine par une diminution des globules rouges, anisocytose, poikilocytose, mise en circulation de normoblastes, diminution de la

teneur en hémoglobine, parfois leucopénie et très souvent éosinophilie ; elle peut même s'accompagner d'ictère.

Chez l'homme peu de parasites peuvent la provoquer, nous citerons pour mémoire les anémies dues au trichocéphale et au kyste hydatique. Cependant deux affections vermineuses sont capables de déterminer dans certaines conditions des anémies très graves, pouvant entraîner une issue fatale si une thérapeutique efficace n'est pas instituée à temps : ces affections relèvent du bothriocéphale et de l'ankylostome ou de son proche parent le nécator. Cette anémie est encore très mal connue quant aux causes qui la déterminent ; son intensité marche de pair avec la présence du parasite ; les modifications sanguines sont donc bien d'origine vermineuse. Cependant la clinique et l'expérimentation ont montré que le rapport entre anémie et parasitisme était loin d'être simple, et l'on se heurte, malgré les nombreux travaux relatifs à cette question, à des faits encore inexplicables.

On sait par exemple que le bothriocéphale doit, pour arriver à l'état adulte, effectuer un cycle compliqué en milieu liquide, puisque la forme larvaire issue de l'œuf doit parasiter deux hôtes très différents, mais vivant dans l'eau : d'abord un petit crustacé, le cyclope, puis un poisson, ce dernier ingéré insuffisamment cuit, par l'homme, permet la fermeture du cycle évolutif.

Le bothriocéphale ne se rencontre donc normalement que dans les régions de grands lacs. Il est extrêmement fréquent chez les populations côtières de la Mer Baltique et donne dans ces régions des anémies graves. Cependant tout individu parasité n'a pas obligatoirement de l'anémie ; c'est ainsi qu'en Suisse, où les médecins sont ame-

nés à traiter des helminthiases à bothriocéphale, les anémies sont rares et cependant il s'agit du même ver.

Il en est de même pour l'ankylostome qui a, lui aussi, un cycle évolutif compliqué, ne permettant le développement de l'ankylostomose que dans certaines régions. En effet, l'œuf qui éclôt et libère une larve qui, après deux mues successives, doit se trouver sur un sol dont les conditions de composition, de température, d'humidité et d'aération permettent à cette larve de vivre pendant plusieurs jours ou plusieurs mois jusqu'à l'instant favorable où elle pénétrera activement dans la peau de l'individu chez lequel elle deviendra adulte. Dans beaucoup de pays et particulièrement dans ceux où il y a des plantations de café, ces conditions existent à ciel ouvert. Dans les pays à climat tempéré, seul le sol de certaines mines réalise ces conditions, d'où le nom donné en Europe à cette affection d' « anémie des mineurs » et d' « anémie des briquetiers ».

D'ailleurs, si l'ankylostome de l'homme demande des conditions spéciales pour évoluer sous nos climats, il n'en est pas de même des espèces voisines parasites des animaux.

« L'uncinaire trigonocéphale (1) agit chez le chien de
« la même manière que l'uncinaire duodénale (2) chez
« l'homme et, dès 1879, TRASBOT et RAILLIET ont rat-
« taché à la présence de ce ver une forme grave d'ané-
« mie dont sont fréquemment atteints les chiens de
« meute. Cette uncinariose, encore désignée sous le nom
« d'anémie pernicieuse des chiens de meute ou de sai-
« gnement de nez se traduit par un affaiblissement pro-
« gressif des animaux qui maigrissent et deviennent

(1) *Ancylostoma caninum*.

(2) *Ancylostoma duodenale*.

« profondément anémiques. Souvent il se produit des
« épistaxis. A la dernière période de la maladie on voit
« survenir de l'œdème des membres, de la diarrhée et
« même de la dysenterie. Les chiens meurent dans le
« coma ou dans les convulsions.

« C. PARONA et B. GRASSI ont montré en 1877 qu'il
« existe chez le chat une affection analogue connue en
« Italie sous le nom de Tifo dei gatti. » (RAILLIET.)

L'homme et les animaux présentent fréquemment des affections parasitaires très voisines ; l'expérimentation est donc dans ces cas très accessible.

Il est permis d'admettre que des parasites ayant des caractères morphologiques et biologiques aussi voisins, provoquent chez des hôtes différents des réactions et des perturbations, sinon semblables, du moins très proches.

Le chat, mieux que le chien, se prête à ces expériences.

Le premier chapitre de ce modeste travail comporte les observations des animaux parasités expérimentalement par *Ancylostoma caninum* (souche féline).

Le second est consacré à la discussion des résultats obtenus, résultats qui ne sont pas toujours aussi complets que nous l'aurions désiré.

Les travaux de recherche au sujet des ankylostomes sont déjà nombreux ; bien des questions sont mises au point, mais l'anémie, par suite des difficultés techniques et du manque de moyens effectifs d'investigation, a des causes très mal connues. Nous n'avons pas ici la prétention de les découvrir, nous nous bornerons seulement à établir certains parallèles intéressants.

CHAPITRE PREMIER

Ce travail a été effectué au laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, en utilisant une souche d'*Ancylostoma caninum* (*A. trigonocephalum*), adaptée au chat, rapportée de Königsberg sur des animaux, infestés expérimentalement ou spontanément de diverses douves hépatiques, par Lucien BRUMPT, en octobre 1931. Depuis cette époque cette souche est conservée au laboratoire de Parasitologie par le professeur E. BRUMPT, qui l'utilise pour diverses études et qui essaye en particulier de l'adapter au jeune chien, ce qu'il n'a d'ailleurs pas réussi jusqu'à ce jour.

L'entretien de cette souche nous ayant été confié, nous avons effectué des passages, sur des chats d'origines diverses et de tous âges avec, d'ailleurs, des résultats très inégaux.

Pour obtenir des larves infectieuses d'ankylostomes, le système classique de la coproculture a été employé :

Des matières fécales fraîchement émises sont pilées sur un crible aux mailles de 1 mm² ; le produit obtenu par lavage est mis à décanter et le dépôt contenant les œufs et de fines particules fécales est mis sur une pièce de toile, sur laquelle il se dessèche en partie. Ce produit riche en œufs est alors employé pour la culture lorsqu'il est devenu de consistance pâteuse.

Après de nombreux tâtonnements, la meilleure méthode pour cette coproculture a été d'étaler ces matières préalablement traitées sur du simple buvard blanc tapis-

sant le fond d'une boîte de Petri, boîte qui, recouverte de son couvercle, est laissée cinq à six jours à l'étuve à 25° dans des conditions d'humidité constantes. L'inconvénient de ce procédé est que fréquemment une moisissure envahit ces matières et modifiant ainsi la composition chimique de la coproculture, arrête le développement des larves.

Le noir animal, la braise pilée, le sable fin, préalablement lavés, ont donné des milieux de culture de valeur très inconstante et inférieure au simple papier buvard. Le papier blanc semble être celui qui se prête le moins facilement à la prolifération des champignons. Aucune culture n'a été réussie avec du papier noir. De même, la nourriture du chat influe peu sur la coproculture.

Les infestations ont été faites par voie buccale, sauf une seule par voie cutanée et toujours les larves ont été vérifiées préalablement comme bien vivantes, strongyloïdes, donc infectieuses et recouvertes de leur mue, c'est-à-dire vers le dixième jour. L'infestation buccale est simple et sûre, elle ne peut s'effectuer qu'avec l'aide d'un liquide servant de support aux larves. Dans un premier essai d'infestation, les chats préalablement mis à jeun buvaient du lait contenant des larves d'ankylostomes et quoique la quantité de lait fut petite et le séjour des larves très bref, aucun chat adulte n'a été parasité convenablement ainsi.

Seul, l'emploi de la pipette, permettant de verser directement quelques gouttes d'eau contenant les larves dans la gueule du chat a été effective.

Voici succinctement les observations des différents animaux utilisés.

OBSERVATION I.

Chat 161 XIV. — Originaire de Königsberg, infesté par L. BRUMPT avec douves du foie; il est d'âge inconnu, mais adulte ; il présente un parasitisme spontané qui sert de point de départ aux expériences ultérieures. En général les déjections de chat sont pâteuses et même liquides, ce qui permet d'écraser directement sans dilution une goutte de ces déjections entre lame et lamelle et d'apprécier ainsi rapidement et sans grandes causes d'erreurs la richesse en œufs d'ankylostomes et autres parasites. Différents examens indiquent régulièrement 1 à 2 œufs par champ (oculaire n° 9, objectif n° 2). Le premier examen est fait le 8 octobre 1931.

Ce chat meurt spontanément le 19 octobre 1931.

Autopsie :

Ankylostomes	{ mâles = 6. femelles = 6.
<i>Ascaris</i>	= une quinzaine.
<i>Taenia crassicollis</i>	= 1.
Douves dans le foie	= 43 (<i>Opisthorchis felineus</i>)

OBSERVATION II.

Chat 166 XIV. — Originaire de Königsberg, infesté par L. BRUMPT, avec douves du foie. Jeune chat pesant environ 1 kgr.

Le 9 octobre, il est baigné dans une culture de larves d'ankylostomes et présente au bout de quelques jours un état d'amaigrissement progressif s'accompagnant de diarrhée avec sang noir.

Un examen des déjections indique que ce chat héberge des *Trichomonas* en grande quantité. Mort le 5 novembre 1931.

Autopsie : L'intestin est congestionné et piqué de nombreux points hémorragiques. Les ankylostomes se sont détachés spontanément et on les trouve en grand nombre en lavant le contenu intestinal.

Le foie contient une cinquantaine de douves (*Opisthorchis felineus*).

A signaler qu'il n'a pas été fait de numération globulaire, mais à l'autopsie, sauf l'intestin, les différents viscères sont exsangues.

OBSERVATION III.

Chat 165 XIV. — Originaire de Königsberg, où il a été infesté expérimentalement avec des douves par L. BRUMPT.

Le 9 octobre 1931 on lui fait ingérer plusieurs centaines de larves d'ankylostomes.

Le 4 novembre : hémorragies intestinales de sang noir, amaigrissement.

Le 12 novembre : sacrifié agonisant au 25^e jour. La partie terminale de l'intestin grêle est bourrée d'ankylostomes fixés à la muqueuse. Le cæcum contient, outre du sang et des matières fécales, de nombreux œufs d'ankylostomes à 2 ou 4 blastomères. Foie : 83 douves (*Opisthorchis*).

Une coupe de l'intestin montée et colorée a la chance de passer exactement dans le plan sagittal de la capsule buccale et montre le mécanisme de fixation des crochets dans la paroi avec un bouchon de muqueuse « broutée » s'engageant dans le tube digestif.

OBSERVATION IV.

Chat 163 XIV. — Originaire de Königsberg; expérience de L. BRUMPT.

Adulte, âge inconnu, possède une infection spontanée. Différents examens de selles dont le premier est fait le 6 octobre 1931 donnent une richesse de 1 à 2 œufs par trois champs (oculaire 9, objectif 2). Mort le 29 mars 1932.

Autopsie :

Ankylostomes { mâles = 4.
 / femelles = 10.

que l'on retrouve par lavage du contenu intestinal ; aucun ver n'est fixé à la paroi.

Un *Taenia crassicollis*.

Dans le foie : une quinzaine de trématodes (*Opisthorchis* et *Metorchis*).

OBSERVATION V.

Chat 265 XIV. — Originaire de Paris.

Agé de 1 mois 1/2 environ, parasité expérimentalement le 6 novembre 1931 ; il ingère une centaine de larves environ. Après une période d'amaigrissement avec sang de plus en plus abondant dans les selles, il meurt le 3 décembre 1931, 26 jours après le début de l'expérience.

Autopsie :

Il y a des œufs dans le contenu intestinal ; le colon est rempli de sang ; tous les ankylostomes se sont spontanément détachés et sont retrouvés au nombre de 41 mâles et 43 femelles. Il y a seulement quelques ulcérations au

niveau du grêle ; le colon est plein de sang.

Quelques *Ascaris*.

OBSERVATION VI.

Chat 264 XIV. — Originaire de Paris.

Agé de 1 mois 1/2 environ. Le 6 novembre 1931, parasité expérimentalement avec une centaine de larves par voie buccale.

Le 4 décembre 1931 : à l'examen des déjections on trouve 2 œufs par champ.

Après une phase de cachexie et d'amaigrissement s'accroissant rapidement, il meurt le 6 décembre 1931, 30 jours après l'infestation.

Autopsie :

Intestin grêle congestionné et parsemé de points hémorragiques dans sa partie médiane surtout. Caillots de sang.

Pas d'autres parasites.

Ce chat pèse à sa mort exactement 700 grammes.

OBSERVATION VII.

Chat 263 XIV. — Jeune, originaire de Paris.

Le 6 novembre 1931, ce chat ingère une centaine de larves strongyloïdes.

Le 7 décembre 1931, il est trouvé mort après avoir présenté une phase cachectique semblable à celle décrite pour les animaux précédents.

Durée de l'expérience : 31 jours.

Autopsie :

Sang dans l'intestin ; les ankylostomes sont reconnus, mais non comptés.

OBSERVATION VIII.

Chat 160 XIV. — Originaire de Königsberg (Expérience L. BRUMPT). Vieux, d'âge inconnu.

Le 9 novembre 1931 : parasité expérimentalement par voie buccale.

Le 4 janvier 1932 : trouvé mort, 56 jours après le début de l'expérience.

Autopsie :

Poids : 1.400 grammes (donc très maigre).

Contenu cæcal : pas d'œufs à l'examen.

Ankylostomes	{	mâles	= 7.
		femelles	= 5.

De nombreux *Ascaris*.

Quelques douves dans le foie. (*Opisthorchis et Metorchis*).

OBSERVATION IX

Chat 369 XIV. — Agé de deux mois environ, pesant 0 kgr. 880.

Le 8 décembre 1931, parasité par voie buccale. Une numération globulaire indique à ce moment 6.080.000.

Le 22 décembre 1931, sacrifié agonisant au 14^e jour.

N. Gl. = 3.580.000. — Poids = 0 kgr., 750.

Il n'a pas été observé de sang dans les déjections (au simple examen direct).

Autopsie :

Tout l'intestin grêle est vide, tapissé d'une fausse membrane blanche produisant par endroits des rétrécissements.

Ankylostomes	{	mâles	= 9.
		femelles	= 9.

OBSERVATION X.

Chat 368 XIV. — Originaire de Paris, pesant 920 grammes, âgé de deux mois environ.

Une numération globulaire indique : 5.980.000.

Le 8 décembre 1931 ingère 100 larves exactement.

Le 23 décembre est trouvé mort, il n'a pas eu de sang dans ses déjections, l'expérience a duré 15 jours.

Autopsie :

Ankylostomes détachés de la paroi	{	mâles	= 5.
		femelles	= 5.

OBSERVATION XI.

Chat 857 XIV. — Originaire de Paris, âgé d'un mois environ, pesant 0 kgr., 880.

Numération globulaire : 5.980.000.

Le 7 mars 1932, ingère exactement 125 larves.

Le 23 mars 1932 : inoculation intrarectale d'amibes dysentériques.

Le 31 mars 1932 : mort.

Autopsie :

Lésions typiques de dysenterie sur le gros intestin.

Ankylostomes	{	mâles	= 2.
		femelles	= 2.

OBSERVATION XII.

Chat 734 XIV. — Originaire de Paris; âge inconnu, mais vieux. Poids 3 kgr., 100. N. Gl. : 6.000.000.

Le 19 février 1932 : ingère dans du lait 700 larves environ.

Régurgitation 15 minutes après.

Des fragments de ce lait caillé régurgité sont examinés à la loupe après écrasement entre lames de verre ; ils ne contiennent aucune larve.

Le 20 février : réinfestation au moyen du lait avec 900 larves environ.

A cette date un examen des déjections indique que ce chat est parasité par des douves et des coccidies.

Le 25 février : N. Gl. : 6.000.000.

Le 9 mars : examen des déjections = négatif.

Le 16 mars : déjections contenant du sang rouge.

Le 18 mars : déjections normales ne contenant pas d'œufs.

N. Gl. : 6.800.000. — Poids : 3 kgr., 300.

Sacrifié à cette date — 47^e jour de l'expérience.

Autopsie :

Intestin peu congestionné, ne contenant pas de sang, mais des centaines de cestodes (*Dipilydium caninum*) et quelques ascaris. Foie contenant quelques douves (5 *Metorchis truncatus* dans la vésicule biliaire).

Ankylostome = 1 mâle.

OBSERVATION XIII.

Chat 1053 XIV. — Originaire de Paris, âgé de trois semaines et pesant 0 kgr., 450. Numération globulaire : 6.700.000.

Le 12 avril 1932 : ingère plusieurs centaines de larves infectieuses. Dans les jours suivants présente de la diarrhée avec du sang de plus en plus abondant dans les déjections.

Le 21 avril 1932 : trouvé mort au 9^e jour de l'expérimentation.

Autopsie :

Intestin grêle hémorragique. Ankylostomes au quart de la taille normale, au nombre d'une centaine, tant mâles que femelles.

Quelques rares ascaris de petite taille.

OBSERVATION XIV.

Chat 1054 XIV. — Originaire de Paris, âgé de trois semaines et pesant 0 kgr., 425. N. Gl. : 6.900.000.

Le 12 avril 1932 : ingère plusieurs centaines de larves infestieuses d'ankylostomes.

Les jours suivants présente les mêmes troubles digestifs que le chat de l'observation précédente, mais avec selles peu sanglantes.

Le 21 avril : sacrifié agonisant au 9^e jour de l'expérience. Au préalable une numération globulaire indique : 4.260.000 globules rouges. Poids : 0 kgr., 400.

Autopsie :

Tout l'intestin grêle est semé d'un piqueté hémorragique représentant les points d'insertion des vers. Il y a environ 120 ankylostomes, tant mâles que femelles.

OBSERVATION XV.

Chat 917 XIV. — Adulte. Originaire de Paris, pesant 4 kgr. N. Gl. : 6.400.000.

Le 15 mars 1932 : ingère dans du lait exactement 530 larves.

Le 19 mars : ingère dans du lait exactement 525 larves.

A ce moment, il y a seulement des œufs d'ascaris dans ses déjections.

Le 12 avril 1932 : l'examen des déjections est négatif.
A cette date : N. Gl. = 6.350.000.

Le 13 avril : ingère plusieurs centaines de larves d'ankylostomes à l'aide de la pipette, donc avec de l'eau seulement.

Le 28 avril : N. Gl. = 4.500.000.

Le chat maigrit, mais conserve son appétit ; les déjections sont diarrhéiques, mais ne contiennent pas de sang à l'examen direct.

Le 12 mai : pas d'œufs d'ankylostomes dans les déjections, mais toujours des œufs d'ascaris ; le chat maigrit, est triste, l'appétit est conservé et même plutôt développé. A cette date, une numération globulaire indique : 2.930.000.

Le 20 mai : apparition des œufs d'ankylostomes, environ un œuf pour trois champs (oculaire 9, objectif 2).
N. Gl. : 2.300.000.

Le 30 mai : le chat est très maigre, ses déjections sont noires et pâteuses, il est très faible et ne peut rester longtemps sur ses pattes, très fréquemment il appuie le menton sur le sol, sa force musculaire ne lui permettant plus de maintenir longtemps sa tête dans une attitude normale.

Depuis plusieurs jours, il est affligé de jetage et du muco-pus s'agglutine à ses paupières et à ses narines.

Un dernier examen indique pour les déjections 3 œufs par champ, et pour le sang une anémie à 2.300.000; il y a anisocytose, mais pas de globules nucléés.

Le chat est sacrifié. Poids = 2 kgr., 300.

Autopsie :

Les différents viscères sont pâles ; l'intestin est congestionné ; les ankylostomes sont pour la plupart fixés dans la muqueuse ; ils se trouvent dans les 2/3 inférieurs du

grêle et sont groupés en grand nombre sur une longueur de quelques centimètres au 1/3 moyen.

Il y a $\left\{ \begin{array}{l} \text{mâles} = 80. \\ \text{femelles} = 90. \end{array} \right.$

dont 10 accouplés.

L'intestin est en outre parasité par des ascaris et de très nombreux cestodes (*Dipylidium*) ; ils sont récoltés et pesés séparément :

Cestodes = 10 gr.

Ascaris = 2 gr.

Ce chat présentait en outre quelques centimètres cubes de liquide dans sa cavité péritonéale.

CHAPITRE II

Un examen rapide de ces observations permet de constater immédiatement que l'infestation de ces chats par l'ankylostome entraîne des modifications très variables. Le simple examen des matières fécales permet de suivre dans une certaine mesure l'évolution des lésions intestinales.

Les ankylostomes fixés à l'aide de leur capsule buccale et de leurs crochets déterminent des ulcérations qui, par leur nombre, provoquent des troubles graves dans l'organisme, troubles qui se traduisent cliniquement chez l'homme par des douleurs épigastriques, de l'entérite et des hémorragies intestinales.

I. Origine mécanique de l'anémie. — H.-S. Wells, sur des chiens anesthésiés et chez lesquels une anse intestinale a été isolée et ouverte, a réussi à observer l'activité biologique des ankylostomes *in situ*. Il a constaté que ces vers, fixés à la muqueuse, sucent le sang et que leur activité hématophage est continue. Le sang pénètre en flux constant dans le tube digestif à la faveur des mouvements de succion de l'œsophage, remplit la totalité du tractus intestinal et par intervalles est rejeté en gouttes par l'orifice anal. La succion du sang se poursuit jusqu'à l'arrêt complet de la circulation, à la mort de l'hôte. Les vers détachés de la muqueuse et plongés directement dans une goutte de sang continuent à sucer le liquide.

En mesurant la fréquence de l'émission des goutte-

lettes de sang rejetées par l'anús et leur volume, l'auteur estime à environ 0,8 centimètres cubes la quantité de sang prélevée par un seul ankylostome en 24 heures. L'activité hématophage exercée directement par les vers joue donc un rôle dans le déterminisme de l'anémie ankylostomienne. Etant donnée la rapidité avec laquelle le courant sanguin traverse le tube digestif des ankylostomes, il ne semble pas qu'il y ait digestion véritable. Les globules sont rejetés inaltérés. Il apparaît seulement que les vers absorbent quelques substances solubles diffusibles.

En nous rapportant aux observations précédentes, on constate bien que les chats présentent des hémorragies intestinales se traduisant par du méléna, cependant ces hémorragies ne sont pas toujours très abondantes et particulièrement dans les observations IX et XV, les animaux quoique très anémiés n'ont présenté des déjections nettement hémorragiques que dans les derniers jours.

Par contre, des jeunes (Observations XII et XIV), contenant de nombreux parasites et ayant présenté des déjections de sang presque pur, mourraient sans que le nombre de globules fut considérablement abaissé, la lésion locale due à l'ankylostome n'est donc pas toujours cause d'anémie.

L'action spoliatrice exercée par l'ankylostome n'est pas seule en cause pour expliquer l'anémie. Il a été établi en effet que les glandes céphaliques du ver secrètent une substance, agissant à la façon de l'hirudine extraite de la tête des sangsues médicinales, et empêchant la coagulation du sang des capillaires déchirés par les dents « broutant » la muqueuse.

II. Origine toxique de l'anémie. — On incrimine

mine aussi avec raison la toxicité du ver. Les différents helminthes parasites sont doués de propriétés humorales multiples et encore très mal connues. Pour certains auteurs, l'anémie bothriocéphalique n'apparaîtrait qu'à la mort du ver ; la toxine contenue dans le parasite et libérée par la désagrégation des anneaux serait alors absorbée par les villosités intestinales. D'ailleurs, dans certains cas, la rupture du ver provoque des lésions locales très graves. Il est bien connu, par exemple, que lors de l'extirpation chirurgicale d'une filaire sous-cutanée, le médecin soit soigneusement éviter de rompre ce nématode s'il ne veut pas exposer son malade à souffrir dans les jours qui suivront d'une forte réaction inflammatoire.

La cuticule des nématodes arrête donc habituellement des toxines importantes; cependant, elle laisse certainement transsuder d'autres substances à effets plus lents, moins directement appréciables, mais à la longue provoquant des méfaits importants ; comment expliquer autrement la forte éosinophilie au cours des filarioses ?

Dans le cas de l'ankylostomose, l'anémie serait due en partie à une toxine sécrétée par le parasite.

F. FÜLLEBORN et W. KIKUTH, étudiant l'anémie dans l'ankylostomose, parasitent un chien de 5 kilogrammes et lui donnent 17.000 larves en deux jours consécutifs : ils constatent en 16 jours une chute importante d'hémoglobine allant de 110 à 35 à l'hémomètre de Leitz. A l'autopsie, ils récupèrent dans l'intestin 1.100 vers adultes, mais encore immatures. La quantité de fer qu'ils décèlent dans le contenu intestinal correspond à 290 centimètres cubes de sang normal. Le foie, en outre, contient des pigments ferrugineux, ainsi que la moëlle des os et les fèces.

Le filtrat d'une solution de Ringer, dans laquelle les vers sont conservés vivants pendant 48 heures à 37° C., renferme une hémolysine. Des extraits d'ankylostomes que ces auteurs injectent sous la peau à des souris, jusqu'à 300 par souris, ne provoquent ni anémie, ni d'autres symptômes parasitaires. Par contre, des vers adultes inoculés sous la peau des souris provoquent une réaction intense. Sur 28 souris ayant reçu de 5 à 20 vers sous la peau, la plupart présentent, au bout de 4 à 7 jours après la transplantation, une forte baisse en hémoglobine (en moyenne 91 0/0). Les vers se maintiennent en vie pendant une douzaine de jours chez la souris, mais sans parvenir à l'état sexué.

Il apparaît donc par cet exemple que le ver secrète une substance toxique seulement de son vivant.

III. Caractères de l'anémie. — Nous avons indiqué précédemment que cette anémie est du type plastique, avec anisocytose, poikilocytose, normoblastes et éosinophilie.

W.G. SMILLIE prétend qu'il y a un rapport direct entre le degré d'anémie et le nombre d'ankylostomes hébergés. Cette relation n'est pas absolument fixe dans chaque cas particulier, parce que le régime alimentaire, la profession et d'autres conditions peuvent avoir une influence sur la résistance individuelle. Cependant, en règle générale, plus les vers sont nombreux, plus l'anémie est marquée. Selon lui, le sang d'un malade peut conserver sa richesse en hémoglobine pendant un certain temps; mais, le nombre de vers augmentant, il arrive un moment où les pertes en hémoglobine ne sont plus compensées. C'est alors que commence l'anémie. Il a établi, à l'aide de l'hémoglobinomètre qu'il faut pour perdre une certaine quantité d'hémoglobine plus de vers chez l'homme que

chez la femme et plus chez la femme que chez le jeune garçon. Chez l'enfant, avec une infestation assez élevée, pour 9 vers il y a abaissement d'une unité dans le taux en hémoglobine ; chez l'homme, il faut 12 vers pour obtenir ce même résultat.

En admettant que le taux en hémoglobine est normalement à 95, chez l'homme, il faut sur cette base 235 vers pour abaisser la richesse en hémoglobine à 75, et 378 vers pour l'abaisser à 63.

Avec peu de vers il n'y a pas de changement appréciable, mais quand le parasitisme dépasse les possibilités des organes hémopoïétiques, il y a anémie du type chlorotique, parfois considérable. On a rapporté des cas où la numération globulaire était inférieure à 500.000 et le taux en hémoglobine abaissé à 5/10.

L'indice colorimétrique est toujours inférieur à l'unité et souvent voisin de 0,5.

SMILLIE donne ces indications d'après des études faites sur des paysans javanais.

BAILEY K. ASHFORD donne des indications se rapprochant assez de celles de SMILLIE, cependant il n'est pas pas aussi affirmatif en ce qui concerne la constance du rapport entre l'anémie et le nombre de vers hébergés ; par contre, il accorde une importance capitale à la valeur des organes hémopoïétiques. Il suit en outre l'évolution de cette anémie au cours du traitement et donne des renseignements précis ; le guide le plus fidèle sur l'état d'un malade est fourni par l'hémoglobinomètre. Sur 38 personnes ayant un taux d'hémoglobine à 39,3 0/0, il obtient une augmentation qui porte la valeur de ce taux à 85 0/0 en 34 jours de traitement.

Cependant, constatant que des malades ayant un sang très pauvre en hémoglobine ont parfois une activité nor-

male, il considère que les renseignements donnés par l'hémoglobinomètre sont insuffisants, et peuvent être faussés par l'hydrémie. On doit donc avoir toujours présente à l'esprit la relation existant entre l'hydrémie et le volume total du sang et il faudrait non seulement connaître le taux de l'hémoglobine, mais aussi la valeur de l'hydrémie.

En étudiant les érythrocytes, il constate que l'anémie tend à évoluer en prenant l'aspect, lorsqu'elle est grave, de l'anémie pernicieuse ; et l'examen du sang ne permet pas toujours de faire le diagnostic différentiel. Il y a d'abord polychromatophilie, poïkilocytose, macrocytose et microcytose avec prédominance de la microcytose, puis plus tard les normoblastes font leur apparition, quelquefois la macrocytose prédomine et il y a excès des megaloblastes sur les normoblastes.

Sous l'influence du traitement, la macrocytose est remplacée par la microcytose. La caractéristique de cette anémie est dans la petite taille des érythrocytes, surtout lorsqu'il y a une régénération sanguine active.

L'auteur constate parfois une richesse globulaire de 6.000.000 et plus, avant même que le taux en hémoglobine ne s'élève. Dans 61 cas, avec une moyenne de 24 0/0 en hémoglobine et une numération indiquant 2.406.000 globules, le taux de l'hémoglobine passant à 87,3 0/0, le chiffre des érythrocytes passe à 6.000.000.

La leucocytose est exceptionnelle, le nombre des leucocytes variant entre 5 et 10.000 ; mais l'étude des éosinophiles est très intéressante. Ces éléments sont absents dans les cas sévères, et leur diminution, au cours du traitement, assombrît le pronostic. Par contre, si le traitement s'accompagne d'une augmentation des éosinophiles, le pronostic est bon. Dans 61 cas, la moyenne des

éosinophiles est de 10,85 0/0 ; elle augmente au cours du traitement, atteint 21 0/0, puis diminue ensuite et est à 13,7 0/0 lorsque les malades quittent l'hôpital.

Les globulins augmentent avec la régénération du sang.

IV. Facteurs agissant sur l'anémie. — Certains facteurs peuvent l'aggraver. En général, comme dans beaucoup de maladies, ce sont les miséreux qui présentent la symptomatologie la plus complète. leur alimentation est défectueuse, leurs organes hémopoïétiques sont rapidement déficients et ces malades deviennent cachectiques, anémiques et meurent de leur affection ou d'une complication.

L'association de l'ankylostomose avec d'autres affections est aussi une cause d'aggravation, le rôle du paludisme est bien connu, par exemple. Mais en nous limitant au domaine des helminthiases, nous citerons l'association avec le trichocéphale dont le rôle a déjà été observé. Chez l'homme LETULLE et LEMIERRE ont rapporté des cas d'anémie mortelle dûe à ce ver. Chez les animaux certains auteurs suspectent ce ver d'être un facteur aggravant de l'anémie des chiens de meute.

Dans les pays chauds surtout, les associations parasitaires sont fréquentes et nous relevons dans une observation citée par le Docteur Marie MICHEL un cas d'ankylostomose maligne, compliquée de bilharziose rectale.

Dans l'énumération des facteurs susceptibles de faire régresser l'anémie, nous serons brefs, cette question étant à la limite de notre sujet et empiétant sur le domaine de la thérapeutique. Cependant, nous citerons la bonne condition physique du malade au moment de l'infestation et sa bonne alimentation habituelle. La nour-

riture joue un rôle très important dans les affections parasitaires. VOGEL cite le cas de six hommes qui présentent de l'anémie lors de leur service dans la marine, alors que dans leur pays natal où ils étaient déjà parasités par le bothriocéphale, ils n'en souffraient pas.

CONCLUSIONS

I. — L'étude du sang est capitale au cours de l'anke-lostomose et l'intensité de l'anémie renseigne très exactement sur la gravité de l'affection.

II. — Cette étude indique que la gravité est fonction, d'une part, du nombre de vers hébergés et, d'autre part, de l'individu parasité, de son âge, de son sexe, de sa constitution, de sa condition sociale, etc...

III. — L'appréciation de la valeur globulaire et du nombre des éosinophiles renseigne tout particulièrement sur l'évolution de l'anke-lostomose et sur l'efficacité du traitement.

IV. — Au cours du traitement, l'élévation du chiffre des globules peut être rapide, le véritable test de l'amélioration est basé sur l'augmentation de la teneur en hémoglobine.

V. — L'augmentation du nombre des éosinophiles indique une amélioration ; sa diminution indique une aggravation. La recherche de ces éléments est de grande valeur au cours du traitement, ces éléments indiquant par leur abondance la vitalité des organes hémopoïétiques.

Vu : LE DOYEN :
BALHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT :
BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :
CHARLETY.

AUTEURS CITES

- ASHFORD (B.-K.). — Uncinariasis. In *The Oxford Medicine*.
- BRULÉ. — Deux cas d'ictères hémolytiques à trichocéphales. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 19, 1931.
- BRUMPT (E.). — *Précis de parasitologie*, 4^e édition, Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1927.
- BRUMPT (E.). — Les parasites du rat et leur rôle en pathologie humaine. *Congrès du rat et de la peste, Paris, juin 1931*, Vigot, édit., Paris, 1932.
- FÜLLEBORN (F.) et KIKUTH (W.). — Wie entsteht die Anämie bei Hakenwurminfektion. — *Beih. z. Arch. f. Schiffs-u. Trop.-Hyg.*, XXXIII, 1929, p. 171-188.
- LETULLE et LEMIERRE. — Un cas d'infection mortelle à trichocéphales. *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, II, 1905, p. 17-25.
- MICHEL (M.). — *L'ankylostomose aux Antilles françaises*. Thèse de médecine. Paris, 1926.
- NEUMANN (L.-G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*. Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1892.
- NEUMANN (L.-G.). — *Parasites du chien et du chat*. Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1914.
- OZAWA (M.). — Experimental study on the anemias caused by schistosomiasis japonica. *Japanese Jl, of exp. Med.*, n° 39, 1931.
- RAILLIET (A.). — *Zoologie médicale et agricole*. Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1895.
- SMILLIE (W.-G.). — Hookworm disease. In *Nelson Loose-Leaf Medicine*, 1928.
- VOGEL (H.). — Beobachtungen über *Dibothriocephalus latus*. *Beih. z. Arch. f. Schiffs-u, Trop.-Hyg.*, XXXIII, 1929, p. 164-167.
- WELLS (H.-S.). — Observations on the blood sucking activities of the hookworm « *Ancylostoma caninum* ». *Jl. Parasit.*, XVII, 1931, p. 167-182.

